

улучшению микроциркуляции. Можно полагать, что гипоксические тренировки через улучшение эндотелиальной функции увеличивают вазодилатацию артерий, артериол и капиллярного русла и тем самым способствуют повышению кровоснабжения тканей, в том числе и миокарда, а увеличение эндотелийзависимой вазодилатации способствует стабилизации коронарного кровообращения и соответственно улучшению клинического состояния больных.

Литература:

1. Галиновская Н.В. Перспективы применения метода интервальной гипоксической тренировки при лечении пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. – Медицинская панорама. – 2003. - №10 (35). – С.60-61.
2. Нормобарическая гипокситерапия в онкологии /Сборник научных и методических материалов. – Москва, 2003. – С.6-32.
3. Эренбург И.В., Горбаченков А.А. Интервальные гипоксические тренировки при ишемической болезни сердца. - Кардиология. – 1994. - №4. - С.93-95.
4. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.W. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol.340. – P.1111-1115.
5. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и соавт. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией // Кардиология. – 1998. - №3. – С.37-40.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА И ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА И СОПУТСТВУЮЩИХ ЕМУ МИКРОАНГИОПАТИЯХ

Осипенко А.Н., Орлов Д. А., Акулич Н.В., Вишневская С.М.

*УО «Могилевский государственный университет им. А. А. Кулешова»,
Беларусь*

Сахарный диабет (СД) 1 типа является одной из основных причин инвалидизации больных разных возрастных групп. Наиболее значимым прогностическим показателем риска развития патологического изменения микрососудов и ускоренного атеросклероза артерий при СД считается общий холестерин. С другой стороны известно, что метаболические нарушения, пусковым фактором для которых является гипергликемия, лежат в основе развития микроангиопатий [1,5]. При этом глюкоза обладает не только токсичным действием на эндотелий сосудов, но и

может являться источником активных форм кислорода (АФК), способствующим развитию окислительного стресса. Это связывает процессы гликозилирования и перекисного окисления липидов (ПОЛ), которые могут стимулировать развитие сосудистых поражений при диабете. При этом отмечается, что активации процессов ПОЛ сопутствуют конформационные изменения мембран эритроцитов, изменение их физико-химических свойств, что сопровождается снижением активности мембранных ферментов [2,4].

Сахарный диабет характеризуется существенными нарушениями структурно-функционального статуса эритроцитов периферической крови, зависящего от степени метаболической декомпенсации. Однако показано, что при СД зачастую имеет место и тканевая гипоксия, в условиях которой происходит усиление активации ПОЛ, несмотря на компенсацию углеводного обмена [4].

На фоне гипергликемии происходит образование гликированного гемоглобина, что приводит к вторичной тканевой гипоксии. При этом интенсивность ПОЛ зависит не только от уровня свободных радикалов, но и от состояния антиперекисной защиты [3,4]. В детоксикации продуктов ПОЛ большое значение имеют неферментные соединения, к которым относятся глутатион, природные антиоксиданты токоферольной группы, аскорбиновая кислота, β -каротин. При этом наиболее важную роль в захвате молекул окислителей играет олеиновая кислота. Отмечается, что олеиновая кислота обладает наиболее высокой скоростью окисления по сравнению с иными ЖК и даже такими антиоксидантами как токоферол, β -каротин, аскорбиновая кислота. Это предполагает важное участие олеиновой кислоты как в процессах поддержания физико-химических свойств клеточных мембран, так и в предупреждении проокислительного сдвига гомеостаза. Это обстоятельство выглядит крайне важным, так как при дефиците инсулина наблюдается ингибирование синтеза эндогенной олеиновой ЖК из пальмитиновой ЖК и стеариновой ЖК происходящее при участии ферментов пальмитоилэлонгазы и стеаторилдесатуразы [3].

Таким образом, наиболее актуальными моментами в лечении сахарного диабета первого типа является адекватная оценка нарушений липидного обмена, процессов ПОЛ и состояния антиперекисной защиты.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 164 ребенка 1 типом сахарного диабета, проживающие в Могилевской области. Средний возраст больных составляет $13,5 \pm 0,29$ лет (от 1 до 18), дебют заболевания отмечался в среднем в $8,5 \pm 0,31$ год (1-17 лет), стаж заболевания составил $5,07 \pm 0,29$ (0-17) лет.

Обследование детей проводилось на базе эндокринологического отделения УЗ «Могилевская областная детская больница». Определяли гликированный гемоглобин определялся на аппарате Hitachi реактивами

фирмы "Roch" с использованием турбидиметрического метода; уровень общего холестерина крови – ферментативным методом.

Состав жирных кислот во фракции эфиров со спиртами холестерина и глицерином цельной крови определяли методом газовой хроматографии. Контролем служила кровь практически здоровых добровольцев. Статистический анализ проводился параметрическими методами.

Результаты и их обсуждение. Гликированный гемоглобин (HbA1c) определялся у 128 пациентов, средний уровень составил $9,8 \pm 0,26\%$ (4,7-18,4%). Хорошая компенсация диабета (HbA1c < 6%) отмечалась у 15 детей (11,7%). Удовлетворительная компенсация (HbA1c от 6,1 до 7,5%) заболевания имеется у 17 детей (13,3%). У 96 детей (75%) уровень гликированного гемоглобина составил более 7,6%.

Для оценки липидного спектра крови и риска развития ангиопатий проводилось определение общего холестерина. Данные представлены в таблице.

Таблица - Уровень гликированного гемоглобина и общего холестерина

Средний уровень HbA1c, %	Число/общее число определения, n	Возраст на момент обследования, лет	Средний уровень общего холестерина, ммоль/л	Содержание общего холестерина, ммоль/л
<6	15/128	$10,7 \pm 0,78$	$5,2 \pm 0,25$	3,3-6,7
6,1-7,5	17/128	$7,1 \pm 1,14$	$4,7 \pm 0,34$	3,0-8,2
7,6-10	40/128	$13,6 \pm 0,40$	$4,7 \pm 0,10$	3,8-6,3
>10	56/128	$15,8 \pm 0,29$	$4,9 \pm 0,15$	2,3-7,3

Во 52,6% случаев уровень холестерина остается в пределах физиологической нормы. Не выявлена корреляция между выраженностью декомпенсации углеводного обмена (установленной путем определения гликированного гемоглобина) и повышением уровня общего холестерина.

При определении состава жирных кислот цельной крови у обследованных пациентов были обнаружены отличия некоторых липидных компонентов в сравнении с группой контроля. Так отмечается снижение уровня олеиновой кислоты с $19,79 \pm 1,13\%$ у группы контроля (n=11) до $16,58 \pm 0,91\%$ у опытной группы (n=18). Данное обстоятельство имеет особенно важное значение, если учитывать, что олеиновая кислота является важным эндогенным "захватчиком" АФК предохраняя плазматические мембраны клеток крови и эндотелия от окислительного стресса.

Снижение уровня олеиновой кислоты коррелировало с ростом относительного содержания арахидоновой кислоты ($r = -0,36$). В опытной группе содержание этой полиненасыщенной жирной кислоты составляло $10,73 \pm 1,66\%$, тогда как у группы контроля – $8,49 \pm 1,11\%$. Достоверных

отличий между соотношением насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот установлено не было. Следует отметить, что количественное отношение уровня олеиновой ЖК к уровню стеариновой ЖК без учета других кислот жирного ряда в опытной группе составило 1,09, что значительно меньше этого показателя в контрольной группе (1,53). Этот факт свидетельствует о глубоких изменениях в липидном профиле при сахарном диабете 1 типа и сопутствующих ему микроангиопатиях, не выявляемых при классическом определении уровня общего холестерина.

Выводы. Таким образом, учитывая невысокую информативность такого показателя, как общий холестерин, можно считать целесообразным включение методики определения уровня отдельных жирных кислот (включая олеиновую кислоту) в крови больных сахарным диабетом 1 типа с целью более раннего выявления нарушения липидного обмена и прогнозирования развития сосудистых осложнений.

Литература:

1. Балаболкин М.И. Диабетология - Москва, 2000
2. Делов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков - Москва, 2002
3. Титов В.Н. Олеиновая жирная кислота. Олеиновые линолевые и линоленовые липопротенды низкой плотности. – Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 6. – С. 3 – 13.
4. Хавинсон В. Х., Баринов В.А., Арутюнян А.В., Малинин В.В. Свободнорадикальное окисление и старение. – СПб: Наука, 2003. – 327 с.
5. ADA Workgroup on Hypoglycemia: Diabetes Care, 2005

НОВЫЙ ПОДХОД К КОРРЕКЦИИ НИТРОЗИЛИРУЮЩЕГО И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Пискун Д.В., Семенов В.М., Солодков А.П.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

В патогенезе ряда инфекционных заболеваний, сопровождающихся выраженной гипотензией и нарушениями микроциркуляции, существенная роль принадлежит оксиду азота (NO) — эндотелий релаксирующему фактору [1,2]. При взаимодействии NO с молекулярным кислородом образуется двуокись азота, которая в водных растворах разлагается на нитрит (NO_2^-) и нитрат (NO_3^-), являющимися показателями, отражающими нитрозативный или нитрозилирующий стресс [3]. Негативное влияние на организм оксида азота реализуется как через